Aus der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Nühsmann.

Der Peritonsilarabszeß, seine Gefahren und seine Behandlung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

✱

Vorgelegt am 29. März 1938

von

Lucie Middel

Ärztin

Bonn am Rhein.

Bonn 1938.

Anton Brand, Bonn.

Gedruckt

mit Genehmigung der medizinischen Fakultät

der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Nühsmann.

Korreferent: Prof. Dr. Freiherr von Redwitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546405_0117

Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomisch verstehen wir unter dem Peritonsillarabszeß einen außerhalb der Tonsillenkapseln im peritonsillären Gewebe gelegenen Eiterherd, der beträchtliche Größe erreichen kann. Es bedeutet keinen grundsätzlichen Unterschied, ob man die Entstehung des Abszesses nicht von der Tonsille selbst, sondern von einem Recessus ableitet. Nach Dietrich gehen alle Abszesse, auch bei sekundärer supra- oder infratonsillärer Lage von primären Infektionen der Mandeln selbst aus, die mit phlegmonösen Ausläufern bis ins peritonsilläre Gewebe vorgedrungen sind. Sie kommen erfahrungsgemäß vorwiegend bei rezidivierender Tonsillitis vor, sie können aber auch, wie Untersuchungen von Dietrich ergeben haben, ohne Zusammenhang mit akuten Entzündungen entstehen. Den häufigsten Ausgangspunkt stellen in der Tiefe der Supratonsillarbucht stagnierende Sekretmassen dar, die neben Schleim, Epithelzellen, Leukozyten und Zelldetritus, zahlreiche Bakterien enthalten können und für diese einen günstigen Nährboden bilden. Eine ähnliche Zusammensetzung zeigen die Mandelpfröpfe, die die Krypten der Mandeln bei der chronischen Tonsillitis ausfüllen und ebenfalls Ausgangspunkt eines peritonsillären Abszesses sein können. Durch Verwachsung der Gaumenbögen mit der Tonsillenoberfläche und durch Verschwellung der Kryptenmündungen kann eine Stauung dieser Sekretmassen in der Fossa supratonsillaris und in den Krypten eintreten, es sammelt sich in den verschlossenen Nischen immer mehr infektiöses Material an. Es kann so zu einer pathologischen Veränderung des Epithels kommen und dadurch wird den Mikroorganismen der Weg über die Tonsille hinaus geöffnet. Hinzu kommt, daß bei der so häufigen Ansammlung von Pfröpfen in den Mandelkrypten oder

Recessusnischen leicht eine örtliche Druckwirkung ausgelöst wird. (Uffenorde). Sie wird durch die sich dauernd kulissenartig beim Essen und Sprechen, mehr noch beim Würgen hin und her bewegenden Gaumenbögen, von der Zunge und dem ganzen den Abschluß gegen den Rhinopharynx besorgenden Muskelapparat beträchtlich verstärkt. Dadurch wird oft erst die an sich nicht so bedenkliche Verhaltung von putriden Stoffen in den Mandeln gefährlich. Diese Überlegungen finden ja auch eine Unterstützung in Erfahrungen, daß in Anschluß an Manipulationen an den chronisch entzündeten Gaumenmandeln, wie Auspressen, Aussaugen u. dergl. experimentartig eine akute Angina sich entwickelt.

Nach Dietrich kann von jeder Krypte aus, auch wenn sie keine Pfröpfe enthält, die eitrige Entzündung bis in das peritonsilläre Gewebe vordringen. Die primäre Erkrankung ist dann oft schon abgelaufen, wenn sich der Abszeß bemerkbar macht. Wenn an der Fossa supratonsillaris als dem häufigsten Ausgangspunkt der Peritonsillitis festgehalten wird, ist es verständlich, daß die Lokalisation des Abszesses bei der Mehrzahl die gleiche ist, nämlich lateral von der Fossa supratonsillaris gleich neben dem vorderen Gaumenbogen. Henke erklärt das so, daß von der Schleimhaut der Fossa supratonsillaris Krypten ins Innere des Gaumensegels gehen, die die Mikroorganismen bei entzündlichen Stauungen des Inhaltes der Fossa als Infektionsweg benutzen, ungehinderter und leichter benutzen können als den Weg über die Mandel selbst, die ja mit derben Bindegewebsmassen umgeben ist, welche ihnen einen gewissen Widerstand entgegen setzen könnten.

Spezifische Erreger kommen, wie frühere Forschungen ergeben haben, für die Peritonsillarabszesse nicht in Frage. Nach Henke sind die hämolytischen Streptokokken die häufigsten Erreger. Sie sollen eine besondere Fähigkeit haben, von den Schleimhäuten aus in die Tiefe zu dringen. Wahrscheinlich wandern die Staphylokokken erst sekundär in das durch die Streptokokken geschädigte Gewebe ein, und erhöhen

durch Mischinfektion die Abszedierung. Vielleicht auch wird nach E. Meyer durch Pneumokokken, Diphtheriebazillen, fusiforme Bazillen und Influenzabazillen der Weg für die gewöhnlichen Eitererreger vorbereitet.

Die Neigung zu Angina pflegt sich bei Erwachsenen häufig ganz zu verlieren, wohl infolge eines physiologischen Involutionsprozesses, Vermehrung der Resistenz, Rückbildung lymphatischer Konstitution, vielleicht auch infolge der in diese Lebensperiode fallenden Veränderungen der anatomischen und funktionellen Beschaffenheit. Aber gegenüber dem starken Zurücktreten der Mandelentzündung im 3. Lebensjahrzehnt mehren sich andererseits in diesem Lebensalter die schweren Entzündungen mit Komplikationen, ja sie kommen vornehmlich erst hier zur Beobachtung.

Die besondere Stellungnahme der Greifswalder Klinik zur Pathologie und Therapie des Peritonsillarabszesses machen es wünschenswert, auf die Auffassungen Linck's näher einzugehen.

Nach Linck ist der Peritonsillarabszeß oder, wie dieser Autor ihn nennt, der Paratonsillarabszeß, Teil eines genetisch und räumlich zusammenhängenden Entzündungskomplexes. Dieser besteht aus einer ursächlichen tonsillaren und einer verursachten paratonsillären Komponente. Die kranke Tonsille stellt die ursächliche tonsilläre Komponente dar. Eine Gaumenmandel, welche einmal zu der Entwicklung eines paratonsillären Abscesses Veranlassung gegeben hat, ist krank, und sie wird auch niemals wieder gesund im Sinne einer Rückkehr zu normalen anatomischen und funktionellen Verhältnissen. Mag sie auch äußerlich gut aussehen und keine Kennzeichen ihres Leidens verraten, im Innern, meist nur mikroskopisch sichtbar, zeigt sie die geweblichen Dauerschäden im Sinne einer chronischen Tonsillitis, bzw. chronischen Tonsillopathie. Das Auftreten eines paratonsillären Abszesses, das oft, wenn auch nicht immer mit akut entzündlichen Schüben in der Tonsille zusammenfällt, ist nur der Ausdruck

dafür, daß die kranke leidende Gaumenmandel die gespeicherten bzw. neu in sie hineingelangten bakteriellen Energien nicht mehr zurückzuhalten und zu beherrschen vermag. Linck bezeichnet diesen Zustand als funktionelle Dekompensation der chronischen Tonsillopathie. Die verursachte paratonsilläre Komponente ist der paratonsilläre Abszeß. Er ist als regionäre tonsillogene Durchbruchskomplikation aufzufassen. Der Autor bezeichnet ihn als ätiologisch gekuppelten Fokalabszeß. Darunter ist ein Abszeß zu verstehen, welcher aus einem weiter fortbestehenden eitrigen Herd, dem Fokus, hervorgeht und entweder von ihm losgelöst irgendwo im Organismus auftreten kann (fernmetastatischer Fokalabszeß) oder in enger geweblicher Bindung mit seinem eitrigen Ausgangsherd entsteht und verbleibt (geweblich gebundener regionärer Fokalabszeß). Ob mit dem Fokus eng verbunden oder losgelöst und abseits gelegen, stets sind die Fokalabszesse ihrem Wesen nach Teilerscheinungen eines zusammenhängenden, eitrig-entzündlichen Krankheitskomplexes, von dem sie auch als Behandlungsobjekt folgerichtig nicht zu trennen sind. Seine Größe kann sehr verschieden sein. Er kann sich in allen Teilen des Tonsillenhintergrundes entwickeln: hinter dem oberen oder unteren Pol und hinter der Mitte, aber auch hinten seitlich und medial ist der paratonsilläre Abszeß zu finden.

Durch die Verschiedenheiten in der Lokalisation und Ausbreitung ist die in der Literatur vielfach vertretene Annahme widerlegt, daß die paratonsillären Abszesse durch Sekretverhaltung und Entzündung in der oberen Schleimhauttasche der Gaumenmandel entstehen. Aber auch sonst ist diese Annahme unhaltbar geworden, nachdem, was man heute über das Wesen der chronischen Tonsillopathie weiß und über die Bedeutung, welche ihr bei der Genese tonsillogener Komplikationen zukommt.

Auch im Hinblick auf Art und Charakter der Exsudation weisen die Paratonsillarabszesse die verschiedensten Varianten auf. In der Regel handelt es sich um eine mehr oder weni-

ger reichliche unter Druck stehende flüssige Eiterbildung. Mitunter findet man aber in dem Entzündungshohlraum auch festes krümeliges Exsudationsgerinnsel mit schmierigen oder speckigen Belägen. Eine besondere pathologisch-anatomische Eigenart der paratonsillären Abszesse kommt dann auch in ihrem Entwicklungsprogramm zum Ausdruck und in der Art, wie sie dabei als Krankheitszustand für den Gesamtorganismus bedeutungsvoll werden können.

Das pathologische Entwicklungsprogramm paratonsillärer Abszesse führt in den meisten Fällen zur Rückbildung. Sie erfolgt entweder durch spontane oder künstliche Entleerung und Aufsaugung, oder durch Aufsaugung allein. Letzteres ist namentlich bei den mittelgroßen und kleinen Abszessen der Fall und kommt viel häufiger vor als angenommen wird. Die sogenannten einfachen paratonsillären Phlegmonen, die von selbst zurückgehen, sind in Wirklichkeit doch wohl immer kleine Abszesse. Klinische Rückbildung bei paratonsillären Abszessen ist nicht immer gleichbedeutend mit Ausheilung im anatomischen Sinne. Nicht ganz selten bleibt ein schwelender Abszeßherd zurück, aus dem neue lokale Abszeßbildungen (akute Exazerbationen, Pseudorezidive oder progressive paratonsilläre Phlegmonen hervorgehen können, ganz von selbst und unvermittelt, oder veranlaßt durch vorangehende akute Schübe in der Tonsille oder durch äußeren Anstoß. In letzterer Hinsicht spielt die Tonsillektomie im Intervall gelegentlich eine verhängnisvolle Rolle. Auf die Bedeutung derartiger zurückbleibender schwelender Reste für das Zustandekommen tonsillogener Sepsis hat Linck wiederholt hingewiesen, auch Dietrich und Klaus haben auf derartige Zusammenhänge aufmerksam gemacht.

In den Fällen, wo die Rückbildung tatsächlich zur Heilung geführt hat, läßt oft die zurückbleibende Tonsille mit ihren schwelenden Entzündungsherden im Parenchym und in der Kapselnähe das Nachbargewebe nicht zur Ruhe kommen. Die Folge ist das Auftreten von neuen paratonsillären Ab-

szessen im Anschluß an akute Entzündungsschübe in den Tonsillen. (Echte Abszeßrezidive).

Schließlich kann es auch durch besondere äußere Umstände (ungeeignete Behandlung, Verschleppung) zu einem Fortschreiten der Infektion aus dem akuten Abszeßstadium kommen, wobei der ganze Organismus von der eitrigen Infektion erfaßt und zugrunde gerichtet werden kann. Oder es kann durch lokale Ausbreitung der Eiterung nach der Tiefe und der seitlichen Nachbarschaft infolge Verschleppung dadurch zu einer verhängnisvollen Wendung kommen, daß das Carotisgebiet in die Eiterung hineingezogen wird (Arrosion, Aneurysma, wiederholte und schließlich tötliche Blutung).

Gefahren.

Nach der allgemeinen klinischen Erfahrung wird der peritonsilläre Abszeß trotz der meist unangenehmen Beschwerden nicht für gefährlich gehalten. Und doch kann er zu einem schweren septischen Folgezustand führen, umso leichter, wenn die Entzündung bei demselben Kranken sich schon mehrmals wiederholt hat und ihr bei ihrem Auftreten keine große Bedeutung beigemessen wird. Zunächst schützt ja auch die günstige Beschaffenheit der die Mandeln umgebenden Gewebe durch ihre sehr reaktive Eigenschaft davor, daß die Peritonsillitis nicht öfter zum Ausgangspunkt schwerer septischer Zustände wird, sie birgt aber, zumal bei fehlender Überwachung und Schonung immerhin die Gefahr in sich.

Bei den peritonsillären Abszessen kann die Neigung zur Abszedierung ausbleiben, oder ein Abszeß auch einmal durch vielfache Punktion nicht nachweisbar werden. Selbst mehrfache kleine, ja auch größere Abszesse können klinisch latent bleiben und vielfach erst bei der Enukleation oder bei der Sektion gefunden werden. Mit und ohne Peritonsillitis wird das Spatium parapharyngeum beteiligt. Dabei besteht die Gefahr der Arrosion der Gefäße, der thrombophlebitischen Beteiligung der Vena jugularis interna, der Fortleitung der Eite-

rung in die Schädelhöhle (Meningitis, Cavernosus-Thrombose) und Senkung der Eiterung in das Mediastinum. Letzteres wird infolge Abriegelns in der Gefäßscheide nach unten seltener Auftreten als die Fortleitung in die Schädelhöhle.

Für die Pathogenese einer Allgemeininfektion kommen mehrere Wege in Betracht. Hierüber gehen die Meinungen der verschiedenen Autoren auseinander. Auf Grund der Befunde von 15 bei ihm zur Sektion gekommenen Fällen von Sepsis nach Angina nahm Fränkel an, daß in der Regel die postanginöse Pyämie sich aus einem direkten Übergreifen des an den Tonsillen oder im peritonsillären Bindegewebe lokalisierten Krankheitsprozesses auf die hier verlaufenden tonsillaren Venen entwickle, daß es sich also um eine direkte Blutinfektion handle. In der Regel sei das Primäre eine Thrombophlebitis der Mandelvenen, von wo aus allein oder unter gleichzeitiger Fortpflanzung der retrotonsillären Thrombophlebitis auf die Vena jugularis interna die infektiösen Aussaaten in den Körper erfolgen. Nur gelegentlich würde der Lymphweg zur Infektion benutzt.

Dieser Auffassung schloß sich Zange an. Er berichtete über 42 Fälle von postanginöser Pyämie, von denen nur 8 eine lymphogen entstandene Jugularisthrombose, wie sie andere für die Regel halten, auswiesen.

Uffenorde unterscheidet bei der Pathogenese der Sepsis nach Angina folgende 3 Gruppen:

1. Die rein hämatogene Form.
2. Die vorwiegend lymphogene Form.
3. Die vorwiegend interstitielle Form.

Bei der 1. Gruppe werden die Keime direkt vom Herd aus in ein Blutgefäß ausgeschwemmt.

Bei der 2. Gruppe sieht man umfangreiche Lymphdrüsenschwellungen auf den Gefäßen, besonders da, wo die V. Facialis sich in die V. Jugularis ergießt. Hier kann es von den Drüsen aus zu einer Erkrankung der Gefäße und Thrombose kommen.

Bei der 3. Gruppe handelt es sich um eine oft freilich nur histologisch nachweisbare Phlegmone im parapharyngealen Raum, die die Tendenz hat, sich jugulumwärts auszubreiten. An irgendeiner Stelle kann es zur Erkrankung der Gefäße, fast immer der Venen kommen. Es sind nicht umfangreiche Thrombosen, und ganz besonders nicht Thrombosen der Jugularis, die man am meisten sieht, sondern häufiger kleine Thrombosen in den kleinen Venen hinter der Tonsille, oder besonders häufig in der Vena facialis posterior (Claus).

Von der so oder so entstandenen Thrombophlebitis aus werden schubweise unter Schüttelfrösten und jähen Fieberzacken, gelegentlich auch ständig unter einer Fiebercontinua eitrig verflüssigte keimhaltige Thrombenteile in die Blutbahn ausgeschwemmt. Sie bleiben dann entweder in der Lunge sitzen, erzeugen hier hauptsächlich subpleural, seltener in der Tiefe des Lungengewebes infektiös embolische keilförmige Infarkte, die sehr bald eitrig erweichen, abszedieren und stets mit einer Pleuritis, zunächst einer eng begrenzten, fibrinös sulzigen, dann aber bald eitrigen (Empyem) einhergehen. Oder sie geraten, unter Durchschreiten des Lungenkreislaufes in den großen Kreislauf und in andere Körperteile, die Gelenke, die Muskulatur, die Haut, auch in andere innere Organe, besonders Nieren, dann Milz, Leber usw., und rufen dort auf ähnliche Weise wie in den Lungen Metastasen, Abszesse hervor, an denen die Kranken, falls die Wiederholung der Aussaaten nicht rechtzeitig abgeschnitten wird, schließlich zugrunde gehen.

Die thrombophlebitische retrograde Verbreitung in der großen Vene wird der häufigere Weg sein, daneben kann aber auch die Überleitung entweder im Spatium parapharyngeum oder in den kleinen Venen, Plexus Pterygoideus oder pharyngeus erfolgen. Von den kleinen Venen des Plexus pharyngeus wird die Ansteckung leicht in das im Foramen ovale befindliche Venengeflecht und weiter in den damit verbundenen Sinus cavernosus fortgeleitet. Wir sehen also in dem einen

Fall Jugularis-Thrombose mit Fortschreiten peripher- oder zentralwärts unter dem Bilde der metastasierenden Pyämie, in den andern Carotisarrosion, in wieder anderen Verbreitung durch die kleinen Venen cerebralwärts und schließlich breiten Einbruch in die Schädelhöhle unter mehr oder weniger schwerer Zerstörung der knöchernen Schädelkapsel. Bald kommt es im Schädelinnern zum Extradural- oder auch Hirnabszeß mit folgender Meningitis, bald zur Cavernosusthrombose.

Behandlung.

Der Vorschlag, den peritonsillären Abszeß durch Ausschälung der kranken Mandel im Hochstadium der Entzündung zu eröffnen, stammt ursprünglich von Winkler. Später hat ihn Levinger mehrfach wiederholt, allerdings in der Abwandlung, daß er sich mit einer Teilresektion des oberen Pols begnügte. Wirklich aktuell ist der Gedanke erst durch die eifrige Propaganda geworden, die Linck seit einigen Jahren dafür entwickelt. Um die Streitfrage: „Incision oder Abszeßektomie“ hat sich eine lebhafte Diskussion entsponnen. Lincks therapeutischer Standpunkt sei im Folgenden klargelegt:

Die gebräuchlichen chirurgischen Methoden, Punktion und Spaltung, genügen nur in solchen Fällen, wo es sich um große ausgetragene und ausgereifte Abszesse handelt, die den oberen Pol überragen und reichlich Eiter enthalten. Ganz anders aber liegen die Verhältnisse und Vorbedingungen für die Therapie in den Fällen, wo der Abszeß hinter der Gaumenmandel verborgen liegt und von ihr völlig verdeckt wird. Hier ist das Bemühen, den Abszeß durch Punktion zu finden und durch Incision zu eröffnen, meist fruchtlos. Man pflegt sich in solchen Fällen dann damit zu trösten, daß noch kein richtiger Abszeß vorhanden gewesen wäre, und doch war die Annahme in der Regel falsch. Der Abszeß war dagewesen, aber nicht gefunden und nicht entleert, und er war nicht infolge, sondern trotz der ungenügenden chirurgischen Maßnahmen zurückgegangen. Dasselbe gilt von den eitrigen paratonsillären Phlegmonen, wo der para-

tonsilläre Raum von schmierigen Exsudaten eingenommen wird; eine Eiterung solcher Exudatmassen ist auch durch die breiteste Spaltung nicht zu erreichen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die gebräuchliche Methodik für einen großen Teil der paratonsillären Abszesse therapeutisch unzulänglich ist, und zwar gerade für diejenigen, welche durch ihre täuschende Heilungstendenz den Patienten und seinen Arzt irreführen, und durch ihr Verbleiben eine Quelle dauernder Gefahr bilden für Leben und Gesundheit des Kranken. Die Unzulänglichkeit der gebräuchlichen Methodik wird aber noch offenbarer, wenn man das Endziel der Abszeßtherapie ins Auge faßt, welches in der Erlangung einer endgültigen und zuverlässigen Dauerheilung zu bestehen hat. Bei den gewöhnlichen Weichteilabszessen pflegt dies Ziel im allgemeinen schon durch einfache Spaltung und Entleerung erreicht zu werden. Bei den paratonsillären Abszessen liegen die Verhältnisse anders. Wohl kann man nach einer ausgiebigen Spaltung in den dieser Methode zugänglichen Fällen die gewünschte therapeutische Beeinflussung eintreten sehen. Nur bei den ganz besonders ausgedehnten Abszessen ist es hier und da notwendig, noch besondere Mittel der Offenhaltung und Drainage anzuwenden. Aber ein zuverlässiger Weg eine Dauerheilung zu erreichen, ist das nicht. Das zeigen die zahlreichen Fälle, wo einmalige oder mehrmalige Rezidive sich zeigen und wiederholte Operationen notwendig machen, und die anderen Fälle, wo nach kurzen oder langen Zwischenräumen im Anschluß an die erfolgte „Heilung“ entweder blitzartig progressive Phlegmonen auftreten oder ein längerer fieberhafter Krankheitszustand sich entwickelt. Die paratonsillären Abszesse sind eben im Rahmen der pathogenetischen Zusammenhänge als akut entzündliche Durchbruchskomplikation eine Teilerscheinung der chronischen Tonsillopathie und bilden als solche ein Symptom der erfolgten Dekompensation im tonsillären Entzündungsgebiet. Eine Behandlung, welche das Symptom allein berücksichtigt und den Ausgangsherd, die chronische Tonsillopathie, zurück-

läßt, ist unvollkommen, weil sie die ätiologische Komponente in der Therapie außer Acht läßt. Eine solche Behandlungsmethode ist unzulänglich, sie bietet keine Gewähr für eine vollkommene Heilung. Daher ist man in den letzten Jahren auch dazu übergegangen, nach Abheilung der akuten paratonsillären Durchbruchskomplikation in angemessenen Abstand die Beseitigung des Ausgangsherdes durch radikale Tonsillektomie nachträglich hinzuzufügen.

Linck weist mit Nachdruck darauf hin, daß damit im Prinzip nicht nur die Unvollkommenheit der bisherigen Methodik grundsätzlich anerkannt, sondern auch der Weg zu ihrer Vervollkommnung gewiesen ist. Er behauptet, daß es nicht nötig und nicht zweckmäßig sei, die beiden sich ergänzenden Phasen der Therapie voneinander zu trennen, er fordert die primäre Tonsillektomie, d. h. die Tonsillektomie im akuten Stadium des Abszesses als die einzig mögliche ätiologische Therapie. Er bezeichnet es als ein Vorurteil, daß durch die primäre Tonsillektomie entzündliche Verschlimmerungen in den Weichteilen des Halses herbeigeführt werden könnten; er führt zum Beweis mehrere hundert Fälle von unkomplizierten paratonsillären Abszessen an, die alle primär im akuten Stadium tonsillektomiert wurden, und wo es auch nicht in einem einzigen Fall zu den befürchteten Verschlimmerungen kam. Auch das Problem der Betäubung, was bisher der Einführung der primären Tonsillektomie im Wege stand, hält dieser Autor durch Modifikationen und Kombinationen in der Methodik der lokalen Anästhesie für gelöst. Folgende Vorzüge der primären Tonsillektomie im Gegensatz zur Incision werden noch hervorgehoben: Eiterverhaltungen, die bei Incisionen so leicht auftreten und zu unangenehmen Rückfall- und Propagationserscheinungen führen, werden völlig vermieden; Schwierigkeiten der Offenhaltung und Drainage sind nicht möglich, weil der paratonsilläre Abszeß als solcher nach der Operation nicht mehr da ist. Schmerzen und Schluckbeschwerden sind nach der Abszeßtonsillektomie in der Regel verschwunden, im auf-

fallenden Gegensatz zur gewöhnlichen Tonsillektomie, wo die Patienten nach der Operation noch länger über Wundschmerzen klagen. Die Blutung aus dem Operationsgebiet ist bei den primären Abszeßtonsillektomien gering. Die einzige Blutung, von der man auch bei einer Tonsillektomie überrascht werden könnte, wäre die aus einer arrodierten Carotis, bzw. aus einem ihrer größeren Äste. Aber die würde sich bei der Incisionsbehandlung in genau derselben Weise auswirken müssen. Im übrigen wird die grundsätzliche Anwendung der Tonsillektomie auch im Frühstadium der paratonsillären Abszesse das sicherste prophylaktische Mittel sein, um das Eintreten katastrophaler Komplikationen zu verhindern. Auch bei einer Gegenüberstellung von primärer Tonsillektomie und der sekundären, im Intervall vorgenommenen Ausschälung, hält Linck die Überlegenheit der ersteren für erwiesen: Allein technisch sei es bedeutend leichter, die Tonsillen von dem aufgelockerten Abszeßhintergrund loszulösen, als sie aus mehr oder weniger derben Verwachsungsschwielen herauszupräparieren. Außerdem sei die sekundäre Intervalltonsillektomie eine therapeutische Angelegenheit, die von der Einsicht und dem guten Willen des Patienten abhängig sei. Und schließlich habe man nie die Gewähr, mit der Operation noch zur rechten Zeit zu kommen, denn es könnten ja aus dem unvollkommen behandelten Abszeß und der ursächlichen dekompensierten chronischen Tonsillopathie neue schwere akut entzündliche Komplikationen entstehen. Eine weitere therapeutische Überlegenheit der primären Tonsillektomie sieht Linck ferner darin, daß auch die exsudativen paratonsillären Gewebsphlegmonen ohne flüssigen Eiter und auch die kleinen, klinisch kaum zu erfassenden Abszesse, die sonst nicht aufzufinden und zu entleeren sind, auf diese Art einer restlosen chirurgischen Behandlung zugeführt werden. Aus all diesen Überlegungen heraus hält Linck die primäre Abszesstonsillektomie schlechthin für die chirurgische Methode, die bei paratonsillären Entzündungen aller Grade in Frage kommt, die

einzige Therapie, die imstande ist, der pathologisch-anatomischen und klinischen Eigenart des paratonsillären Abszesses und der sich daraus ergebenden Komplikationen gerecht zu werden. Die Indikation zur Tonsillektomie hält der Autor in dem Augenblick für gegeben, wo die Diagnose „Paratonsillarabszeß" gestellt ist, auch das jugendliche Alter bietet keine Gegenanzeige. Sonst steht Linck noch auf dem Standpunkt, daß Kinder bis zum 12. oder 14. Lebensjahr nicht tonsillektomiert werden sollen, wenn nicht besondere Gründe dazu zwingen. Hat sich aber ein paratonsillärer Abszeß gebildet, so sei das ein Beweis dafür, daß die betreffende Tonsille zur Selbstfeiung unbrauchbar geworden, daß sie der in ihr aufgespeicherten bakteriellen Energien lokal nicht mehr Herr zu werden vermöchte. Eine solche Tonsille, fordert Linck, muß auch bei Kindern entfernt werden, wenn man den Organismus vor späteren Gefahren bewahren will. Ein gewisses Mißtrauen der anscheinend gesunden Seite gegenüber sei stets berechtigt, und die doppelseitige Tonsillektomie bei scheinbar einseitigen paratonsillären Abszessen würde nur eine folgerichtige Durchführung der kurativen und prophylaktischen Therapie gegenüber allen weiteren Komplikationsmöglichkeiten bedeuten.

Ein entschiedener Gegner der schematischen Tonsillektomie im Stadium des paratonsillären Abszesses ist Tonndorf / Dresden. Er berichtet über eine lückenlose Serie von 542 Fällen, die ohne Ausnahme durch einfache Stichincision in den vorderen Gaumenbogen versorgt wurden. Bei keinem einzigen war die Ektomie im Hochstadium der Entzündung notwendig — gleichgültig, ob es sich dabei — in der übergroßen Mehrzahl um Abszesse, in geringer Minderzahl um Phlegmonen handelte, gleichgültig, ob eine einseitige oder doppelseitige Erkrankung vorlag. Es waren darunter viele tiefgelegene Abszesse, die draußen mitunter mehrmals vergeblich angegangen waren. Eine analoge große Serie von 470 Fällen teilt Lange in Leipzig mit. Wenn nun große Fach-

kliniken berichten, daß sie mit der Incision zufrieden sind, und dabei mehr als 1000 glücklich behandelter Fälle vorweisen, dann kann, so muß man notgedrungen folgern, die Behandlungsmethode der Incision nicht so reformbedürftig sein. Immerhin bedarf die Diskrepanz der Anschauungen: Auf der einen Seite Zufriedenheit mit der Incision, auf der anderen Seite die Forderung nach grundsätzlicher Ausschälung der Klärung.

Linck's Hauptargument ist die Sorge vor septischen Folgezuständen der Tonsillarabszesse. Tonndorf hält diese Sorge für unberechtigt. Nach seiner Ansicht ist der peritonsilläre Abszeß in seiner überwiegenden Mehrzahl eine zwar den Patienten stark peinigende und mitnehmende Komplikation, aber doch quo ad vitam harmlos." Der Körper hat den Einbruch in sein Gefüge noch in der ersten Verteigungsstelle, im Grabensystem, abzuriegeln vermocht, es ist nicht zum Durchbruch der Front gekommen." (Dieses militärischen Vergleichs bedient sich Tonndorf). Wird der Abszeß rechtzeitig entleert, so ist die Gefahr überstanden. Die gleiche Überzeugung teilt Elsässer aus der Würzburger Klinik. Er berichtet über 160 Fälle von Peritonsillitis, von denen nicht ein einziger zu einer ernsteren septischen oder pyämischen Komplikation führte, und zieht daraus den Schluß, daß eine Sepsis nach typischer Peritonsillitis zu den allergrößten Seltenheiten gehört. Die Auffassung von Linck, daß man histologisch „die Pathogenität der Infektion, das Vorgehen von Streptokokkenschwärmen auf thrombosierte Venen und gestaute Lympfgefäße" darstellen könne, entbehrt der Beweiskraft. Derartige Bilder wird man bei vielen Eiterungen finden können. Die Entscheidung aber, ob wirklich ein progressiver septischer Prozeß vorliegt, kann nur am Krankenbett aus der Summe der klinischen Beobachtungen gewonnen werden, nicht am Mikroskop.

Weiterhin wäre zu untersuchen, wie es mit der Frage der Unbedenklichkeit der Abszeßektomie steht. Die Anhänger

der Methode haben als Beweis dafür mehrere 100 Fälle angeführt, die ohne Zwischenfall verlaufen seien. (Linck, Levinger). Zweifellos ergibt sich aus diesen Zahlen, daß die Abszeßektomie nicht so gefährlich ist, wie man von vornherein anzunehmen geneigt ist. Das zu wissen ist für den Operateur, der durch die Besonderheit eines Falles dazu gezwungen ist, im Hochstadium eines Abszesses zu ektomieren, immerhin von erheblicher Wichtigkeit. Wer chirurgisch denkt und fühlt, wird ohne Zögern erklären, daß die Incision als einfache Gewebsspaltung das schonendere und ungefährlichere Verfahren sein müsse. Diese Annahme hat sich durch eine vergleichende Reihenuntersuchung von Zöllner/Jena sehr schön bestätigen lassen. An der Jenenser Klinik (Professor Zange) sind 2 Jahre hindurch bei jeder tonsillären Entzündung prinzipiell die Mandeln ausgeschält worden, es handelte sich um 91 Fälle. Zum Vergleich der Ergebnisse wurden frühere Jahrgänge, bei denen die Abszesse nur incidiert worden waren, herangezogen. 4 der Fälle kamen trotz sofortiger Ausschälung und Freilegung eines Abszesses septisch ad exitum. Dieser Ausgang war aber hier keineswegs der Tonsillektomie zur Last zu legen. Die Patienten waren sämtlich zu spät in die Klinik eingeliefert worden. Aus den Aufstellungen, die der Arbeit Zöllners beigefügt sind, ist zu ersehen, daß das glatte Absinken des Fiebers nach einfacher Spaltung des Abszesses häufiger ist (73,4 % und 65,6 %) als nach Ausschälung (5 % und 6 %). Außerdem wurden bei einer größeren Zahl der Fälle Blutbilder angefertigt und es wurde dabei festgestellt, daß, auch wenn nur incidiert worden war, Leukocytose und Linksverschiebung sehr schnell zurückgingen. Die leichten Fieberanstiege, die sich nach Tonsillektomie einstellen, legt Zöllner dem Eingriff selbst, dem Arbeiten in den entzündeten Geweben zur Last, er faßt sie als Warnungssignale auf. Die Vergleichsuntersuchung der Jenenser Klinik ist deshalb besonders dankenswert, weil sonst in der Literatur über ungünstige Erfahrungen mit der Methode

der Abszeßektomie nicht viel bekannt ist. Erfahrungsgemäß spricht niemand gerne von seinen Versagern, und es ist schwer, Authentisches darüber zu erfahren. In der Literatur finden sich bisher nur 4 Fälle von Sepsis nach Abszeßektomie. 2 davon heilten aus, die beiden anderen starben (Haard, Haymann, zitiert bei Zöllner). In allen 4 Fällen hält Zöllner einen ursächlichen Zusammenhang der Sepsis mit dem Eingriff für gegeben. Auch Claus und Shapiro kommen zu dem Schluß, daß das Bestehen von akuter Entzündung öfter die Ursache fortschreitender Infektion nach der Mandeloperation sei, und der Eingriff daher im akuten Stadium nur aus ganz besonderen Gründen vorgenommen werden soll. Sicher ist, daß die Unglücksfälle sich mehren würden, wenn sich die Abszeßektomie in der allgemeinen Praxis einbürgerte. Zöllner kommt zu der Ansicht, daß die Tonsillektomie im akuten Entzündungsstadium, wenn sie auch im allgemeinen gut vertragen wird, doch in einzelnen Fällen zu ernsten Komplikationen führen kann und lehnt die schematische Anwendung dieses Eingriffes in allen Fällen ab.

Alle Autoren, die sich an der Auseinandersetzung: Incision oder Abszeßektomie beteiligen, betonen nachdrücklich, daß ihre Einwände sich nur gegen die empfohlene schematische und grundsätzliche Vornahme des Eingriffes bei unkomplizierten Abszessen richten. Selbstverständlich wird man zur Ektomie bereit sein, wenn sich herausstellt, daß eine septische Allgemeininfektion oder ein lokales Fortschreiten (etwa zum Kehlkopf hin) droht. Dann aber lautet auch die Diagnose entsprechend und nicht mehr einfach: Peritonsillärer Abszeß. Solche Einzelfälle vom gewöhnlichen peritonsillären Abszeß zu trennen, ist Sache einer individuellen Beobachtung und Diagnostik. Ihnen zuliebe aber etwa generell und schematisch sämtliche Fälle der Ektomie zu unterwerfen, muß als abwegig bezeichnet werden.

Selbstverständlich wird man dem Kranken nach einem überstandenen Abszeß vorschlagen aus Gründen der Prophy-

laxe, die Mandeln entfernen zu lassen, und umso dringlicher, je öfter er bereits an Anginen und Abszessen gelitten hat. Es sei ergänzend hinzugefügt, daß die vielfach empfohlene Wartezeit von 4—6 Wochen nicht mehr von allen Autoren eingehalten wird. Tonndorf (Dresden) berichtet, daß er in geeigneten Fällen bereits 8 Tage nach einem Abszeß ektomiert und es dabei als Vorteil empfunden hat, daß die Mandel noch nicht wieder fest angewachsen war, und infolgedessen nicht erst mühsam wieder aus dem vernarbten Gewebe gelöst zu werden brauchte. Alle solche Anpassungen an den jeweiligen Verlauf werden naturgemäß nach der klinischen Erfahrung und dem Temperament des Operateurs variieren und lassen sich infolgedessen nicht in starre Regeln fassen. Nühsmann, Bonn, empfiehlt folgende Methode der Incision: Nach Ausspülen des Mundes wird die am meisten vorgewölbte Partie des weichen Gaumens oberflächlich mit 10 %iger Cocainlösung oder einer ihrer Ersatzlösungen eingepinselt. Nach 5 Minuten Wartezeit erfolgt an gleicher Stelle die submucöse Injektion von 1—2 ccm 1 %iger Novocain-Adrenalinlösung, womit eine Quaddel von 2—3 cm Durchmesser gebildet wird. Die zu verwendende Kanüle muß sehr dünn, genügend lang und kurz abgeschliffen sein. Die Tiefe des Einstichs richtet sich nach der Dicke der den Abszeß bedeckenden Schicht. Tiefer als 2 mm braucht man jedoch nie zu gehen. Nach der Bildung der Quaddel muß man wieder warten, am besten 10 Minuten, dann ist vollständige Anästhesie erreicht. Es folgt jetzt die Punktion des Abszesses mit etwas dickerer Kanüle, die man von der ersten Einstichstelle langsam und schrittweise vorschiebt unter gleichzeitiger Aspiration mit der Spritze, bis man Eiter findet. Bis auf wenige Ausnahmefälle gelingt das stets, und dann ist der Weg für die Incision vorgeschrieben. Man läßt die Kanüle an Ort und Stelle und incidiert nun mit einem zweischneidigen Messer an der Kanüle entlanggehend die Weichteile, bis Eiter abfließt. Der Einschnitt soll etwa 1—2 cm lang sein und parallel dem oberen

Mandelpol erfolgen. Endlich werden Kanüle und Messer beiseite gelegt und die Abszeßhöhle mit einer Kornzange zur restlosen Entfernung des Eiters aus allen Buchten gespreizt.

Bei genauer Beachtung des geschilderten Verfahrens wird man so gut wie nie eine Schmerzäußerung des Patienten hören. Die Beschwerden pflegen sofort weitgehend nachzulassen, nur ist natürlich eine mehrtägige Kontrolle notwendig, um Verkleben der Abszeßöffnung und Verhaltung nachträglich noch gebildeten Eiters zu verhüten. Dazu genügt vorsichtiges erneutes Speizen mit der Kornzange, wozu Anästhesierung nicht mehr erforderlich ist.

Zusammenfassung.

Nach vorherrschender Ansicht der Fachkliniker darf der peritonsilläre Abszeß im allgemeinen als harmlose Komplikation der Angina und chron. Tonsillitis gelten. Es ist Sache der Diagnostik, rechtzeitig die Fälle zu erkennen, die eine bedenkliche Abweichung vom gewöhnlichen Verlauf zeigen. Für diese Sonderfälle ist die Abszeßektomie gerechtfertigt. Die überwiegende Mehrzahl der unkomplizierten Fälle schematisch und prinzipiell diesem chirurgisch durchaus nicht gleichgültigem Eingriff zu unterwerfen, muß abgelehnt werden. Für das Gros der Fälle genügt die Abszeßspaltung durch Incision, wofür eine geeignete Methode angegeben wird.

Literaturverzeichnis.

Dietrich: Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1922.
„ Lehrbuch Henke-Lubarsch.
„ Münchener Wochenschrift, 1922.
„ Folia oto-Laryngologica, 1932.
Elsaesser: Archiv für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten, 1932.
Haymann: Zeitschrift für Laryngologie, 1933.
„ Zeitschrift für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, 1934.
Henke: Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 28.
„ „ „ „ „ „ Bd. 27.
Hofer: Zeitschrift für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, 1926.
Levinger: Münchener Medizinische Wochenschrift, 1919.
„ „ „ „ 1930.
„ Monatzschrift für Ohren, Laryngologie und Rhinologie, 1920.
Linck: Zeitschrift für Hals-Nasen-Ohrenkeilkunde, 1933.
„ „ „ „ 1934.
„ Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 131.
„ Folia oto-laryngologica, 1933.
„ Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 21.
„ „ „ „ Bd. 25.
Tonndorf: Zeitschrift für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, 1934.
Uffenorde: „ „ „ 1925.
„ Medizinische Klinik 1930.
Vogel: Zeitschrift für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, 1933.
Wessely: „ „ „ 1924.
„ „ „ „ 1931.
Zange: „ „ „ 1927.
„ „ „ „ 1934.

Lebenslauf.

Am 11. Oktober 1904 wurde ich, Lucie Middel, in Gelsenkirchen als Tochter des Studienrates Dr. Theodor Middel und seiner Frau Emilie geb. Reils geboren. Von 1911—1918 besuchte ich die Kaiserin Augusta Viktoriaschule in Duisburg-Ruhrort, von 1918—1921 die Studienanstalt in Duisburg, die ich mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich blieb dann im Elternhause und begann 1927 mich privat auf das Abitur vorzubereiten, das ich Herbst 1930 auf dem Realgymnasium in Opladen als Extener bestand. Im Wintersemester 1930 begann ich mein Studium in Bonn, 1932 bestand ich mein Physikum und im Sommersemester 1936 die ärztliche Staatsprüfung. Das Medizinalpraktikantenjahr absolvierte ich an der Universitäts-Kinderklinik in Bonn, wo ich noch jetzt als Volontärassistentin tätig bin. Die Bestallung als Arzt erhielt ich am 1. August 1937.